Ueber die Störungen des Herzens beim Morbus Basedowii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medizinischen Facultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Aschot Ter-Poghossian
aus
Van (Türk. Armenien).

BASEL
BUCHDRUCKEREI J. KOHLHEPP
1910.

Ueber
die Störungen des Herzens
beim
Morbus Basedowii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medizinischen Facultät

der

Universität Basel

ACAD. LEGD. BAS. BIBL.

vorgelegt von

Aschot Ter-Poghossian
aus
Van (Türk. Armenien).

BASEL
BUCHDRUCKEREI J. KOHLHEPP
1910.

Meinem Freunde

B. B. GARABEDIAN

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546713_0036

Die Störungen des Herzens und des Kreislaufs gehören bekanntlich, wie alle Autoren übereinstimmend hervorheben, zu den Hauptsymptomen des Morb. Bas.; es gibt keine aktive B'sche Krankheit ohne solche Störungen (Möbius), welche fast immer die Scene der weiteren Schädigungen eröffnen und das erste objektive Zeichen der Erkrankung liefern. Gewöhnlich ist die dauernde Beschleunigung der Herzaktion, die Tachykardie, meist mit einem schnellenden Puls, auch der nächste Ausdruck dieser Störung. Mit der Acceleration des Pulses macht sich schon früh die Sensation des Herzklopfens geltend. Daran schliessen sich abnorme Herzgeräusche, welche nun die hochgradig erregte Herztätigkeit verraten. Endlich kommen noch Unregelmässigkeiten der Herzaktion hinzu.

Die erwähnten Störungen sind nach Kraus oft „während einer längeren Periode rein funktionelle"; in den cardiovosculären Störungen der Basedowkranken „haben wir nach der derzeitigen Auffassung zunächst lediglich eine vervös bedingte Kreislaufanomalie vor uns", sagt Prof. Gerhardt. „Im Lauf des Leidens entsteht aber leider nicht selten aus der ursprünglich rein nervös verstärkten Herzaktion eine ausgesprochene Dilatation oder Hypertrophie plus Dilatation mit allen Folgeerscheinungen der Herzinsuffizienz". Kraus vermutet, dass die Erscheinungen der Asystolie „mit degenerativen Zuständen des Myocards" parallel gehen.

Aus den ursprünglich rein funktionellen Störungen der Basedowkranken entwickelt sich also im Lauf der Zeit ein organisches Herzleiden, das dann für den weiteren Verlauf bestimmend wird. So sagt Möbius: „Die Basedowkranken leiden und sterben durch das Herz, selten nehmen andere Symptome (Durchfall, akute Manie) die Führung, fast immer ist der Zustand des Herzens massgebend und in der Frage nach relativer Heilung entscheidet er durchaus." Fast alle Autoren sind derselben Meinung; aber, wie Kraus hervorhebt, die kardiovasculären Störungen der Basedowkranken zeichnen sich dadurch aus, dass trotz stärkster

funktioneller Störungen „auf eigentliche Herzinsuffizienz zu beziehende Symptome in der Regel lange ausbleiben", und man kann wohl hinzufügen, dass solche überhaupt nur in der Minderzahl der Fälle auftreten. Der Morb. Bas. ist ja in der Regel eine mit schleichendem Beginn und chronischem Verlauf wohl charakterisierte Krankheit, für welche die meisten Autoren in überaus der Mehrzahl der Fälle eine verhältnismässig günstige Prognose stellen. „Das Leiden erstreckt sich über eine Reihe von Jahren, verläuft unter Remissionen und Intermissionen", und führt gewöhnlich nicht unmittelbar zum Tod, vielmehr geht die Krankheit meistens in Besserung oder sogar Heilung über (Oppenheim, Kraus, Buschan, Gravitz, Kocher, Fr. Müller, Stern).

„An dieser günstigen Prognose nehmen offenbar eine Reihe von Krankheitsfällen keinen Anteil, die sich durch einen von dem gewöhnlichen chronischen Verlauf abweichenden akuten, man möchte sagen, malignen Charakter auszeichnen" (Müller). In solchen akuten Fällen geht die Krankheit nach plötzlichem Einsetzen in kurzer Zeit, bei besonders perakuten Formen, wie solche von Mackenzie, Trousseau, Reymond, Müller und A. beschrieben worden sind, sogar in wenigen Wochen und Tagen unrettbar dem Tode entgegen. Man bezeichnet sie als Morb. Bas. acutus. „Die akute Basedowsche Krankheit ist glücklicherweise ziemlich selten, schreibt Möbius. Die Krankheit kann scheinbar ganz plötzlich einsetzen, beginnt aber gewöhnlich nicht im strengen Sinne des Wortes akut, sondern sie entwickelt sich in wenigen Wochen aus einem leichten Unwohlsein. Bald aber machen die Patienten den Eindruck Schwerkranker, rasch entwickelt sich die Krankheit zu einem vielgestaltigen Symptomenbilde und unaufhaltsam geht es abwärts, obwohl auch hier kürzere Stillstände oder Besserungen eingeschoben werden. Nach einigen Monaten tritt der Tod ein."

Beim akuten Morb. Bas. gelten nach Kraus „insbesondere schwere cerebrale Störungen, die Magensymptome, oder hinzutretende Pneumonie als Todesursache." Auch die zu äusserster Erschöpfung und zum Verhungern führenden abnormen Stoffwechselveränderungen, der Krebscachexie nicht unähnlich, können für manche akute Formen verhängnisvoll werden (Fr. Müller). Hinzufügen möchten wir nun, dass auch die ursprünglich rein funktionelle Kreislaufanomalie, die für gewöhnlich erst nach längerer Dauer der Krankheit in Erscheinungen der Herzinsuffi-

zienz übergeht, in manchen Fällen sehr früh eine Herzschwäche einleiten und so die Todesursache abgeben hann.

In der vorliegenden Arbeit gedenken wir 2 derartige Beobachtungen ausführlicher mitzuteilen, wo die Erscheinungen der Herzschwäche in frühesten Stadien aufgetreten sind und für den Verlauf der Krankheit und die Prognose eine entscheidende Bedeutung besassen. Unsere Patientinnen waren in erster Linie Herzkranke, und es war in den tötlich verlaufenden Fällen die Herzschwäche unzweifelhaft als die hauptsächliche Todesursache anzusehen.

Zunächst seien die bei Basedowscher Krankheit vorkommenden Herzstörungen etwas eingehender besprochen.

Eins der Kardinalsymptome der Basedowschen Krankheit ist die Tachycardie; die Pulsfrequenz wird durchschnittlich auf 100—130 Schläge in der Minute angegeben, steigt manchmal bis zu 200 und darüber, und ist sehr labil, so dass jede psychische Emotion und jede geringfügige körperliche Anstrengung ansehnliche Beschleunigungen hervorzurufen imstande sind.

Das in seiner Tätigkeit beschleunigte Herz arbeitet denn auch verstärkt, welcher Umstand gemeinsam mit der gesteigerten Erregbarkeit überhaupt die eigentümlich lästige Empfindung der Herzpalpitationen hervorruft. Das Herzklopfen ist gewöhnlich das erste subjektive Zeichen der Erkrankung, es sei denn, dass eine Struma schon seit längerer Zeit bestanden und gewisse Beschwerden verursacht hat. Der Spitzenstoss wird „hebend", die ganze Regio cardiaca wird erschüttert, ja bei manchen kann man „die Herzaktion zählen bei blosser Betrachtung der Kranken" (Müller). Anfangs sind die Palpitationen nur bei Anstrengungen oder Gemütsbewegungen fühlbar; später treten sie öfters auf, auch bei vollständiger Ruhe, in der Nacht.

Zu der Tachykardie und dem Kerzklopfen können weiterhin Unregelmässigkeiten der Herzaktion hinzukommen. Die Frage, ob Pulsunregelmässigkeit bei Morb. Bas. eine gewöhnliche Erscheinung sei, wurde in der Literatur bestritten. Möbius gab P. Marie, Reynolds und A. recht, indem diese „der Behauptung G. See's entgegentreten, dass der Puls bei Basedowscher Krankheit in der Regel unregelmässig sei." Ebenso bestreitet Fr. Müller das Vorkommen einer dauernden Pulsarhythmie bei Basedow, die sonst seiner Ansicht nach meist nur bei schweren Erkrankungen des Herzmuskels vorkommt. Doch haben alle die Autoren bei mehr oder weniger schweren Basedowkranken oft

eine Pulsarhythmie beobachten können; diese ist eben abhängig von dem Grad der Herzaffektion und dem Entwickelungsstadium der Krankheit, so dass man wohl sagen kann, „mit der Zeit kommt es dann in der Regel auch zu Irregularitäten der Herzaktion“ (Kraus). Es sei hier noch erwähnt, dass es sich beim „Kropfherzen“ nicht wesentlich anders verhält; so berichtet Roux von einer „irrégularité dans le rythme ou la force du battement du coeur“, die er bei 29 unter 115 seiner Kropfherzkranken gesehen hat.

Die Pulsarhythmien und deren Formen bei Basedowkranken sind in der Literatur meist nicht näher angegeben worden, in der älteren Literatur nicht, weil die Pulsform dazumal keine der heutigen Auffassung gemässe Würdigung fand, in der neueren aber auch nicht, möglicherweise weil die Basedowkranken ebenso wie die Kropfherzpatienten meist in chirurgische Behandlung kommen, und die Chirurgen keine Zeit für Pulskurvenaufnahmen haben. Höchstens ist da und dort in den Krankengeschichten von einem „unregelmässigen“ oder gar „dauernd unregelmässigen“ Puls die Rede. In der Regel scheint es sich um die extrasystolische Form der Arhythmie zu handeln, d. h. „solche Herzkontraktionen, welche ausserhalb der Schlagfolge durch einen abnormen Reiz ausgelöst werden“. Hier und da findet man allerdings die Pulsform anders genannt; so gibt Müller für seinen ersten Fall eine Pulsbigeminie an; diese beruht aber eben auf Extrasystolen (Hering). Ferner erwähnt Grohmann, dass bei einem Kranken der unregelmässige Puls schliesslich „in den Pulsus alternans überging“. Ebenso will Stern bei einigen Patienten zeitweilig einen „Pulsus alternans gefühlt“ haben. Bei der Seltenheit des Alternans und der Möglichkeit der Verwechselung mit dem Pseudo-Alternans (Hering) ist es mindestens nicht ausgeschlossen, dass es sich auch in jenen Fällen um extrasystolische Unregelmässigkeiten gehandelt hat. Schliesslich finden wir öfters, so bei Minnich, die Angabe, dass der Puls „aussetze“; danach könnte der Gedanke an eine Pulsintermittenz geweckt werden. Da aber wahre Intermittenzen, die in der Regel auf Ueberleitungsstörungen beruhen, recht selten sind, können wir mit Hering annehmen, dass es sich in den meisten Fällen des Aussetzens des Pulses um die sog. „falschen Intermissionen“ handelt, d. h. um Extrakontraktionen mit „kompensatorischer Pause“.

Mosse hat unter 128 Basedowkranken nur einen Fall mit hochgradiger Unregelmässigkeit der Herzaktion gesehen, und

zwar nach seiner Angabe einen „anfangs intermittierenden, später dauernd unregelmässigen Puls".

Der Nachweis von Extrasystolen hat insofern eine klinische Bedeutung, als er auf einen krankhaften Zustand des Herzens hinweist. Welcher Art die Krankheit ist, ob nervös, ob organisch, wird dadurch nicht entschieden.

Hering nimmt an, „dass die Extrasystolen myoerethische Unregelmässigkeiten sind", dass zwar „Extrasystolen auf nervösem Wege ausgelöst werden können, . . . aber wie das Tierexperiment lehrt, nur auf mittelbarem Wege"; denn es ist „bis jetzt noch nicht gelungen, durch Reizung der Herznerven direkt Extrasystolen auszulösen. Man muss somit annehmen, dass Nerveneinflüsse nur indirekt die Neigung zu Extrasystolen hervorrufen können, sei es, wie Hering meint, durch vasomotorische Steigerung des Arteriendruckes, sei es durch Steigerung der Reizempfänglichkeit des Herzens". In Bezug auf Morb. Bas. kann die erste Annahme wohl nicht in Betracht kommen, wenn man berücksichtigt, dass der Blutdruck bei dieser Krankheit nach den speziellen Untersuchungen von Spiethoff und Donath gar nicht konstant ist, dass, wie Matthes betont hat, „speziell beim Basedow das Verhalten des Blutdrucks ein wechselvolles ist", „dass in schweren Bas.-Fällen der Blutdruck das eine Mal pathologisch gesteigert, das andere Mal wieder auffallend niedrig sein kann". Und so muss man für das Auftreten von Extrasystolen beim Morb. Bas. eine „Steigerung der Reizempfänglichkeit des Herzens" annehmen.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass bei Basedowkranken, beim „Kropfherzen" auch gerade nicht selten, ein subjektives Gefühl der Bangigkeit, des Stechens in der Herzgegend, Empfindungen schmerzhaften Charakters beschrieben worden sind, die mit Pulsunregelmässigkeiten in Beziehung stehen könnten. Da man aber erst in neuester Zeit auf die genaue Analyse der Irregularitäten und die näheren Umstände bei deren Auftreten Bedacht nimmt, so ist es schwierig, aus den Krankengeschichten herauszulesen, ob jene subjektiven Empfindungen mit den Irregularitäten in Zusammenhang gebracht werden dürfen; dies ist umso schwerer, als das Aussetzen eines Pulses und dadurch verursachte Bangigkeits- und Beklemmungsgefühl, oder das mit einem Ruck einhergehende Wiedereinsetzen des Pulses nach einer Extrasystole sehr leicht wie ein einfaches Herzklopfen imponieren kann, oder auch wie das oft geschieht, als ein momentaner Schwindel oder nicht näher zu qualifizierende Schmerzen bezeichnet wird.

Wir entnehmen der Basedowarbeit A. Kocher's folgende Beispiele:

Fall 13: Der Herzschlag etwas arhythmetisch — hie und da Schwindel, geistige Schwäche und Unruhe. Fall 24: Puls

unregelmässig — grosse Nervosität bis zur Verwirrtheit. Fall 26: Der Puls etwas arhythmisch — Depressionsgefühl, lanzinierende Schmerzen. Fall 27: Puls hie und da etwas unregelmässig — ganz enorm aufgeregt und psychisch abnorm (starker rückläufiger Puls der V. jug. ext.). Fall 28: Puls in der Ruhe regelmässig, bei Aufregung leicht irregulär. Manche Patienten von Stern führen noch beredtere Sprache in diesem Sinne. Aehnliche Beispiele liessen sich leicht vermehren. Aus den angeführten geht jedoch zur Genüge hervor, dass Pulsunregelmässigkeit und subjektive Empfindungen bei Basedowkranken sehr oft vergesellschaftet sind, und eventuell in Wechselbeziehung stehen könnten. Der allgemein nervöse Zustand der Basedowkranken, somit die Tatsache, dass „bei Neurosen häufig Vorgänge peinlich empfunden werden, die sonst unterhalb der Schwelle der Wahrnehmbarkeit verlaufen", macht es sehr wahrscheinlich, dass Extrasystolen den verschiedenen psychischen Emotionen sich zugesellen können und umgekehrt. Dieser Umstand scheint besonders zugunsten der Annahme des nervösen Ursprungs der extrasystolischen Irregularitäten zu sprechen, da diese letztere in den Fällen, wo deren Auftreten mit subjektiven Empfindungen verknüpft sind und durch eine Labilität sich auszeichnen, höchst wahrscheinlich auf nervöser Basis entstehen (Gerhardt, Wenckebach, Hering).

Doch wäre es verfehlt, mit Tucci behaupten zu wollen, dass die Pulsunregelmässigkeiten bei Morb. Bas. lediglich blos nervösen und psychischen Ursprunges und denen bei Hysterie und Neurasthenie vollkommen analog zu setzen seien. Denn, wenn wir die extrasystolischen Unregelmässigkeiten zunächst, wenigstens in anfänglichen Stadien, vielleicht als nervös bedingt erklären dürfen, können wir dies nicht von einer anderen Arhythmieform behaupten, nämlich der Arhythmia perpetua.

Bei dieser Arhythmieform handelt es sich um eine „mit Extrasystolen komplizierte Störung der Ursprungsreize des Herzens" (Hering), deshalb könnte sie leicht mit gehäuften Extrasystolen verwechselt werden. Jetzt steht es fest, dass der Pulsus irreg. pup. „einer im Herzen selbst gelegenen Ursache seine Entstehung verdankt, also cardialen Ursprungs ist", sei es, dass es sich da „vorwiegend um eine zeitlich abnorme Bildung der Ursprungsreize des Herzens" handelt (Hering), oder dass hier „die normale Reizleitung gestört ist, indem die Reizbildung so erfolgt, dass der Vorhof und Kammer zugleich in Kontraktion geraten, also von dem atrioventrikulären Leitungssystem aus"

(Hoffmann, Mackenzie). Obwohl eine anatomische Grundlage für diese Annahme noch fehlt, konnte andererseits der Beweis nicht erbracht werden, dass der Irregularis perp. durch nervöse Einflüsse zustande kommen kann.

Anfangs hatte Hering die Arhythm. perp. blos bei Klappenfehlern, und zwar bei der Insuffizienz der Tricuspidalis gesehen, weshalb er bei konstatierter Arhythm. perp. auch einen gleichzeitig vorhandenen Kammervenenpuls vorhersagen zu dürfen glaubte. Man konnte ferner „von einer Aktion der Vorhöfe beim Pulsus irreg. perp. nichts erkennen", woraus man einen dauernden Vorhofsstillstand gefolgert hat. Aber Hoffmann wies schon damals auf seine 24 hierhergehörigen Fälle hin, wo er keine Tricuspidalinsuffizienz hat feststellen können und wo er auch zum Teil einen Vorhofvenenpuls gesehen hat. Später erwies sich nun, wie dies auch Hering feststellen konnte, dass man einen Pulsus irreg. perp. sehen kann „bei den verschiedensten Krankheiten, durchaus nicht nur bei Klappenfehlern" (Gerhardt). Auch die Lehre vom „dauernden Vorhofstillstand" kann nach den Ausführungen von Magnus-Alsleben in ihrer strengen Form nicht aufrecht erhalten werden. Ebenso hat man das Rückgängigwerden der Arhythm. perp. (Hering, Hoffmann, Magnus) oder die Rückbildung von Vorhofslähmungen (Rautenberg) beobachten können; somit wird „perpetua" in gewissem beschränkten Sinne gebraucht. Wenn auch die Vorhöfe ihre Tätigkeit nicht dauernd und nicht vollständig eingestellt haben, so muss doch unzweifelhaft eine Vorhofschädigung angenommen werden. „Speziell scheint die klinische Erfahrung die aus der Kurvenanalyse gefolgerte Dilatation der Vorhöfe als regelmässige Erscheinung, somit als wahrscheinliche Vorbedingung der Arhythm. perp. zu bestätigen" (Gerhardt).

Unzweideutige Angaben über das Vorkommen dieser Arhythmieform bei der Gruppe der Basedowkrankheit finde ich nur bei Hoffmann, der 3 Fälle von Kropfherz mit Arhythm. perp. erwähnt. Mit ziemlicher Sicherheit lassen sich einige Fälle von A. Kocher und Mosse hierherbeziehen. Sehr deutliche Beispiele bilden meine eigenen beiden Fälle.

Die Arhythmie perp. deutet schon auf ein Nachlassen der Herzkraft hin, und da das Herz bei Morb. Bas. sehr ernstlich bedroht ist, möchten wir hier die Arhythm. perp. als ein gewichtiges Zeichen der Betriebsstörung des Herzens ansehen. Hier könnte man vielleicht eine Parallele ziehen mit agonalen Arhyth-

mie, worauf Thomeyer aufmerksam gemacht hat, die der Herzschwäche vorausgeht und den bevorstehenden Tod anzeigt. Natürlich ist damit nicht gesagt, dass die Herzmuskelveränderungen und Schwäche immer von einer andauernden Arhythmie begleitet sein müssen, sondern nur, dass mit dem Auftreten der Arhythmia perp. der Uebergang in Herzinsuffizienz, zunächst wenigstens in Insuffizienz der Vorhöfe, sich vollzogen hat. Denn gerade beim Morb. Bas. sehen wir ja nach jahrelangen rein funktionellen Störungen unmerklich und unvermittelt eine ausgesprochene Herzschwäche hervorgehen.

In der überwiegenden Mehrzahl der chronischen Basedowfälle ist zunächst eine Vergrösserung der Herzdämpfungsgrenzen perkuttorisch schon leicht nachzuweisen. Kraus, sodann Blauel haben darauf hingewiesen, das die Vergrösserung des Herzens bei thyreotoxischen Herzen „vielfach nur auf einer Zunahme des diastolischen Volumens beruht, wodurch sich auch in gewissen Fällen bei der Obduktion das Fehlen einer Vergrösserung erkläre, welche intra vitam sicher vorhanden war. Auch ermögliche die Röntgendurchleuchtung eine sehr auffallende Verkleinerung des Herzens bei der Systole zu erkennen". Dafür spreche weiterhin die Erfahrung der Chirurgen, dass nach gelungener Strumektomie die Erweiterung des Herzens sehr merklich in verhältnismässig kurzer Zeit zurückgeht. Es liegt nun auf der Hand, dass beim Morb. Bas. auch dasselbe zutreffen sollte. Jedoch führten Plesch seine hämodynamische Studien zu dem Ergebnis, dass beim Morb. Bas. entsprechend der Pulsbeschleunigung und dem erhöhten O_2-Verbrauch das Minutenvolumen zwar vergrössert, aber das Schlagvolumen vermindert erscheint. Im Ganzen ist wohl die Arbeitsleistung des Herzens bei den Basedowkranken um $^1/_3$ höher als in der Norm, aber die systolische Arbeitsleistung kleiner ist als beim Gesunden.

Wenn somit die Annahme einer diastolischen Volumenzunahme zur Erklärung der anfänglichen Herzvergrösserung beim Morb. Bas. nicht begründet erscheint, bleibt immerhin die Tatsache bestehen, dass bei der Basedowschen Krankheit ebenso wie beim „Kropfherzen" eine Herzdilatation fast konstant nachzuweisen ist, oft sogar in Fällen, wo keine anderweitigen Herzstörungen vorhanden. Die Dilatation könnte möglicherweise durch die herabgesetzte systolische Arbeitsleistung bedingt sein, die nicht ausreicht die ganze, übrigens von Zuströmungs- und Druckverhältnissen abhängige, Blutmenge aus dem Herzen auszutreiben;

um die infolgedessen vermehrte „Reserveblutmenge“ aufnehmen zu können, muss sich das Herz dehnen.

Das dilatierte Herz hat nun anerkanntermassen eine grössere Arbeit zu leisten. Diese Mehrarbeit ist bei Basedowkranken eine andauernde, deshalb müssen auch neue Hilfsquellen herangezogen werden. Hierin ist eben die physiologische Bedingung zur Hypertrophie gegeben, da es „eine chronische Dilatation des Herzens ohne Hypertrophie nicht geben kann, wie dies noch immer von einigen Autoren behauptet wird“, und „die Dilatation des Herzens stets eine Hypertrophie nach sich zieht“ (Plesch). Dass das dilatierte Herz nicht unter allen Umständen hypertrophieren muss oder kann, beweist unter anderem auch unser Fall II., wo trotz der perkuttorisch sicherlich konstatierten Dilatation bloss ein atrophisches Herz vorhanden war. Mindestens für die meisten Fälle behält der Satz von Schott, den er übereinstimmend mit den meisten Autoren aufstellt, dass die Dilatation das Primäre, die Hypertrophie das Sekundäre ist, seine Geltung.

Die Herzhypertrophie beim Morb. Bas. mit mehr oder weniger chronischem Verlauf hat man ziemlich häufig konstatieren können. Dabei ist nach den meisten Autoren der linke Ventrikel hypertrophiert, doch auch alle Herzabschnitte können daran teilnehmen. Bei der Obduktion ist aber auch nicht selten eine excentrische Herzhypertrophie, Hypertrophie und Dilatation zusammen gefunden worden, da ja zur Vereinigung von beiden die manigfachste Gelegenheit gegeben ist (Krehl).

Mit diesen Veränderungen geht die Herzmuskelinsuffizienz einher und die Herzschwäche findet darin ihre Erklärung. Nicht immer können wir aber eine Veränderung am Herzmuskel konstatieren; gerade beim Morb. Bas. finden wir oft die ausgesprochenen Schwächeerscheinungen, ohne dass wir einen hinreichenden Grund am Myokard ausfindig machen könnten. Dazu sei der vielerwähnte Fall von Hezel angeführt, wo die Sektion ausser einer Erweiterung und Schlaffheit der Ventrikel einen negativen Befund ergab trotz der unzweideutigen Zeichen der Insuffizienz, Oedeme des ganzen Körpers, Cyanose, cardiale Dyspnoe etc., unter deren Zunahme der Tod erfolgte. Hezel ist es „in keiner Weise gelungen“ die Herzschwäche in Veränderuugen des Myokards begründet zu sehen. Hier verdient vielleicht der Umstand in Betracht gezogen zu werden, worauf M. Herz besonders hingewiesen hat, dass die starke Ausdehnung des Herzens, indem sie eine relative Enge des Thorax bedinge

und einen Raummangel hervorrufe, nach Art eines circulus vitiosus, die Tätigkeit des Herzens dadurch noch nachteilig beeinflussen und eine Insuffizienz zur Folge haben kann. Diese Deutung könnte eine Erklärung bieten für jene Fälle, wo die Sektion einen unversehrten Muskel ergibt und die Herzschwäche morphologisch nicht nachweisbar ist. Hie und da findet man bei Basedowkranken ein fettig degeneriertes Herz oder Atrophie des Herzmuskels, was jedoch für die Begründung der Herzschwäche nicht ausreicht. Krehl führt speziell die Fälle von Morb. Bas., wo eine anatomische Grundlage zur Erklärung der Herzschwäche fehlt, als ein markantes Beispiel für nervöse Entstehungsweise der Herzinsuffizienz, fügt aber gleich hinzu, dass diese auch als eine reine Giftwirkung aufgefasst werden könnte.

Wie dem auch sein mag, sind die Schwächeerscheinungen bei Morb. Bas. von jenen Herzkranker überhaupt nicht verschieden. Uebersichtshalber seien hier in erster Linie die Störungen an den Lungen erwähnt; die Atemnot infolge der schwachen und mangelhaften Tätigkeit vorwiegend des linken Herzens ist die häufigste Begleiterscheinung der Basedowschen Krankheit. Zu dem Leiden gesellen sich sodann nicht selten hartnäckige Stauungskatarrhe mit den sogen. Herzfehlerzellen, sowie Pleuritis, zuletzt wohl auch ein Lungenödem; eine hinzutretende Pneumonie kann für die akuten, ebenso wie für die chronischen Basedowfälle die letzte Todesursache abgeben. Für die geschwächte Herztätigkeit charakteristisch sind ferner die Stauungsleber, Stauungsmilz, der Hydrops, die Oedeme, als deren massgebende Ursache die venöse Stauung betrachtet werden muss, ebenso wie die Cyanose. Schliesslich sei hier noch jener Erscheinungen gedacht, welche als Herzangst, Herzschmerz, Angina pectoris, in Begleitung von Dyspnoe bei Basedowkranken vorkommen, welche wohl auf nervöser Basis entstehen, aber auch als Folgen der Herzschwäche betrachtet werden können.

Während wir die oben erwähnten Herzstörungen bei chronischem Morb. Bas. fast der Reihe nach entstehen und zur Entwickelung gelangen sehen, sehen wir bei unseren Fällen, wie schon Eingangs hervorgehoben wurde, die Erscheinungen der Herzschwäche von vornherein in den Vordergrund treten und die Oberhand nehmen.

Ehe wir nun zu der Beschreibung unserer Fälle übergehen, sei uns erlaubt, zu erwähnen, dass inbezug auf Aetiologie des Morb. Bas. die extremsten Ansichten vertreten werden. „Einzelne französische Autoren sind sogar so weit gegangen,

den Morb. Bas. für eine Folge, ein Symptom der Hysterie zu erklären." Andere behaupten hingegen, dsss der Morb. Bas. „eine Erkrankung der Schilddrüse und nicht des Nervensystems ist", dass alle Syptome der Krankheit durch die Annahme einer Giftwirkung hinlänglich erklärt werden können. Nach Möbius bahnbrechenden Ausführungen über den thyreogenen Charakter der Krankheit wurden mehrfache Untersuchungen angestellt, sowie „Beweise für die Beziehungen des Symptomenkomplexes der B'schen Erkrankung zu bestimmten Veränderungen der Schilddrüse" (Kocher) geliefert. „Die Schilddrüse spielt ja bei ihr unzweifelhaft eine fundamentale Rolle" — in diesem Satze Krehl's sind jetzt wohl die meisten Autoren einig. Des Ferneren führt aber Kraus mit Recht aus, indem er sagt: „Das Basedow-Problem selbst kann übrigens durch die fortgesetzte Erörterung der Beziehungen des Syndroms zur Schilddrüse allein nicht über einen bestimmten Punkt hinaus gefördert werden." Gauthier, der gleichzeitig mit Möbius die Autointoxikationstheorie beim Basedow aufstellte, suchte das Verhältnis durch eine veränderte Innervation zu erklären, war sogar eher geneigt, die Nervenveränderung als das Primäre gelten zu lassen und die veränderte Drüsentätigkeit mit den Intoxikationserscheinungen als deren Folge zu betrachten. Die Tatsache kann nicht geleugnet werden, dass die Basdowsche Erkrankung durch Erscheinungen ausgezeichnet ist, wie der allgemein erregte Zustand des gesamten Organismus, die launenhafte Stimmung der Kranken, der abnorm gesteigerte Stoffwechsel mit ab- und zunehmendem Appetit, endlich die anfängliche Kreislaufanomalie, Störungen, welche zunächst wohl auf erhöhtem Erregungszustand des Nervensystems, auf eine psychische Alteration zu beziehen sind. Auf dieses psychische Moment, die „nervöse Praedisposition" wurde von den Autoren (Charcot, P. Marie, Buschan, Mannheim, Boinet u. A.) als einen konstanten Faktor bei der Entstehung der Basedowschen Krankheit schon nachdrücklich hingewiesen. Hier sei an die lehrreiche Selbstbeobachtung von Ohlemann erinnert, der, selbst ein überzeugter Anhänger der Autointoxikationstheorie, bezüglich der Pathogenese seiner Erkrankung sagt, dass „die Annahme besteht, dass vor längerer Zeit dagewesene psychische Alterationen den ersten Anstoss gegeben haben." Diesen „ersten Anstoss" hat man eben in den meisten sicher beobachteten Fällen konstatieren können. Das Zusammentreffen einer heftigen Gemütsbewegung und Aufregung, die nach einem Schreck auftretende Symptomentrias des Morb. Bas., die mehrfachen identischen Krankheitserscheinungen des letzteren mit anderen Neurosen führten die meisten Autoren zu der Auffassung des Wesens der Basedow'schen Krankheit als einer allgemeinen Neurose, wobei natürlich die Rolle der Schilddrüse und deren schädliche Einwirkung nicht geleugnet wird.

„Der Angriffspunkt der Schädlichkeiten aber muss in das centrale Nervensystem verlegt werden, und so wird man die Basedow'sche Krankheit immerhin zu den funktionellen Neurosen zählen müssen, deren Ursache nicht einheitlich aufgeklärt, aber in einer Einwirkung von Schilddrüsen-Produkten bestehen kann" (Hoffmann. Die diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen und Studien namhafter Autoren haben zu keinem einheitlichen Resultat geführt, somit bleibt das Wesen der Krankheit nichtsdestoweniger in Dunkel und Zweifel gehüllt Immerhin wird man wohl mit Kraus annehmen dürfen, „dass die eigentliche (unbekannte) Ursache der Basedow'schen Krankheit zunächst bestimmte cardiovasculäre Mechanismen schädigt; diese Schädigung ist die erste Basedow-Veränderung."

Ein den cardiovasculären Schädigungen der Basedowkranken ganz ähnliches Krankheitsbild in unverkennbarem Zusammenhang mit einer Struma wird gegenwärtig in der Literatur als „Kropfherz" bezeichnet. Beim „Kropfherzen" tritt nach Kraus die Kardiopathie stark hervor und das kardiovaskuläre Syndrom soll entschieden progressiv sein. Ein Kropf kann bekanntlich jahrelang bestehen, ohne die geringsten Störungen hervorzurufen; er kann aber aus irgend einem Anlass exazerbieren und Herzstörungen, auch schwerer Art, nach sich ziehen. „In the course of months and years under alternating improvement and aggravation we sometimes see the development of dilatation and incompetence of both ventricles and every symptom of cardiac failure, oedema, oliguria and severe dyspnea. The same poison which for many years caused only an increase in the number and strength of the cardiac contractions proves finally deleterious to the myocardium" (Fr. Müller).

Hinsichtlich der pathologischen Rückwirkung des Kropfes auf Herz und Kreislauf unterscheidet Minnich 1. eine pneumische Form der Schilddrüsenkardiopathien, sodann 2. einen thyreopathischen Typus. Ad. 1. ist das durch mechanische Momente, eigentlich durch Tracheostenose bedingte Rose'sche Kropfherz gemeint. Dass erschwerte Atmung, durch den Kropftumor als solchen verursacht, den Kreislauf beeinträchtigen und die Herztätigkeit beeinflussen kann, ist wohlbekannt. Dass aber die Tracheostenose allein die ganze Reihe von Erscheinungen der Kardiopathie nicht erzeugen und nicht erklären kann, dafür verweisen wir auf zwei interessante Fälle von Blauel (Fälle 15 und 22), wo nach Strumektomie zwar die Atemnot beseitigt, aber die beträchtliche Stenose bestehen blieb (in Fall 15, „Trachea säbelscheidenförmig verengert in der Mitte, 2 mm. breit in 2 cm. Länge"; im Fall 22. Verengerung bis auf 2 mm. in 1 cm. Länge; nach 14. resp. 15 Monaten Nachuntersuchung immer noch eine Verengerung auf 3 mm. resp. 3 mm. in 6 cm. Länge). Die Fälle wiesen einen deutlichen Rückgang der Herzstörungen auf; „trotzdem wird die Tatsache nicht geändert, dass die Beseitigung der Trachealstenose in vielen Fällen in nur sehr geringem Grade, oft überhaupt nicht die allem Anscheine nach durch die Stenose hervorgerufenen Herzstörungen zum Schwinden bringt." Somit scheint uns die Einteilung von Minnich nicht ganz zutreffend zu sein; die pneumische Form ist eben in gewissem Grade schon thyreotoxisch. Wölffler giebt „schliesslich Schranz vollkommen recht, wenn derselbe vermutet, dass unter den von Rose beschriebenen Beobachtungen von Kropftod in den drei durch die Obduktion konstatierten Fällen die vorhandene Degeneration des Herzens und eine hierdurch bedingte Herzlähmung als wahrscheinlichste Todesursache anzusehen sei" (Kraus).

Den zweiten, thyreogenen Typus des Kropfherzens teilt Minnich wiederum in zwei „scheinbar klinisch verschiedenen Krankheitsbildern", in Herzthyreosis hypertrophischer Form und in Herzthyreosis tachykardischer Form; er findet, dass das erste Krankheitsbild „nur beim endemischen Kropfe beobachtet, als fakultatives Vorstadium des zweiten sich erweist"; ferner aber auch die zweite Form „die Brücke zu den echten Rudimentärformen des Basedow" bildet. Das ist eben der Gedankengang von Möbius, wonach vom einfachen Kropf bis zum echten Basedow allerhand Uebergänge sich finden lassen.

Eppinger, Falta und Rudinger glauben die „weitgehenden Unterschiede" zwischen dem Basedow einerseits und Kropfherz anderseits durch die von Kraus vertretene Lehre von der Polyvalenz der Schilddrüse erklären zu

können. Weiterhin müsse nach diesen Autoren die grosse Mannigfaltigkeit des Morb. Bas. selbst durch jene Annahme erklärt werden. Wenn aber der polyvalente Schilddrüsensekret bei ein und derselben Krankheit die verschieden stark ausgeprägten Symptome erzeugen kann, und wenn das Kropfherz auf dieser Verschiedenheit beruht, so kann von weitgehenden Unterschieden keine Rede mehr sein. Das eine wichtige Unterscheidungsmerkmal nach Kraus, nämlich der (doppelseitige) Exophthalmus kann nicht selten auch beim ausgesprochenen Basedow fehlen; so stellte neuerdings Murrey fest, dass in 25% der Basedowfälle der Exophthalmus fehlt. Uebrigens treten die „exophthalmischen Symptome" nach Ansicht Graefe's auch ausserhalb des Morb. Bas. auf.

Die Selbständigkeit des „Kropfherzens" als eigenes Krankheitsbild bezieht sich nach Kraus „nicht so sehr auf die Art der kardiovasculären Störungen an sich, sondern naturgemäss hauptsächlich auf die verschiedenen Quellen, beziehungsweise auf die speziellen nervösen Wege, aus welchen und auf denen in dem einen und im anderen Falle dem Herzen die Impulse zufliessen".

Aber diese „speziellen Wege" und die „verschiedenen Quellen" und deren Beziehungen zu einander dünkt uns eben das Unbekannte zu sein, wovon auch Kraus spricht. Sicher ist nur, dass bei Morb. Bas. ebenso wie beim „Kropfherzen" eine Thyreosis die Hauptrolle spielt und dass bei beiden Krankheitsformen bestimmte charakteristische Herzstörungen vorhanden sind, welche aber nicht einmal graduell von einander scharf getrennt werden können. Jedenfalls scheint es, wie Strümpell betont, „ein prinzipieller Gegensatz zwischen Morb. Bas. und Kropfherz nicht durchführbar zu sein". In letzter Linie gibt schliesslich auch Kraus zu, dass das Kropfherz vielleicht doch ein „abgesprengtes Basedow-Symptom" sei.

Und so glauben wir im Anschluss an unsere Basedowfälle noch ein „Kropfherz" in den Kreis unserer Erörterungen aufnehmen zu dürfen da auch in diesem Falle das akute Auftreten der Erscheinungen der Herzinsuffizienz von jener oben erwähnten Regel abweicht. Allerdings sind in der Literatur Fälle von „Struma acuta und acutissima" (Koenig) bekannt, die plötzlich entstanden und schwere Störungen im Gefolge gehabt haben. Minnich hat zwei Fälle (No. 14 und 15 von Revilliod mitgeteilt) veröffentlicht, wo die Kröpfigen nach jahrelangem beschwerdefreien Tragen desselben plötzlich schwere Herzstörungen, Erscheinungen der Herzinsuffizienz darboten. Solche Fälle dürften aber wohl als sehr selten angesehen werden.

Ich gehe nun zur Wiedergabe der Krankengeschichten über. Den beiden charakterischen Fällen füge ich noch zwei weitere Beobachtungen an, welche ähnliche akute Herzstörungen bei einer Basedowkranken und einer Strumapatientin betrafen, die aber minder eindeutige Schlüsse zulassen.

Fall I.

Eine 45-jähr. Köchin C. St., vorher nicht krank, erkrankt im März 1907, vielleicht im Anschluss an Influenza, an Herzklopfen, Atemnot, Müdigkeit; der behandelnde Arzt[1]) fand keine

[1]) Ich bin Herrn Dr. Jutzler in Schopfheim für den ausführlichen Bericht über den Krankheitsverlauf vor dem Eintritt ins Basler Spital zu bestem Dank verpflichtet.

Verbreiterung der Herzdämpfung, reine Herztöne, unregelmässigen Puls, mässig starkes Knöchelödem, mässigen Exophthalmus, kleine Struma. Trotz Digitalis und Theocin in der nächsten Zeit nur 4—600 ccm. Urin. Erst nach ca. 4 Wochen (unter Kakodylateinspritzungen) allmähliche Besserung unter Zunahme der Diurese. Anfang Juni in gutem Befinden aus dem Schopfheimer Spital entlassen. Puls noch über 100, aber regelmässig, keine Oedeme.

Ende Juli, nach längerem Marsch, wieder rasch zunehmende Herzinsuffizienz, die Oedeme breiteten sich nach kurzer Zeit bis zum Rippenrand herauf aus. Heftiges Klopfen des Herzens und des Carotiden, Puls ganz unregelmässig, deutlicher Exophthalmus. Seit Mitte August Behandlung mit Möbius'schem Serum (2—20 Tr. 3 × tgl.). Von da ab langsame Besserung. Doch verschwanden die letzten Spuren der Oedeme erst gegen Ende Dezember (nach Gebrauch von 6 Fläschchen Möbiusserum). Von da ab befand sich Pat. wohl, arbeitete aber noch nicht wieder.

März 1908 wieder Rückfall, Zittern, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Oedem der Füsse, sehr unregelmässiger, rascher Puls, stärkere Schwellung der Schilddrüse, besonders ihres rechten Lappens. Unter Applikation von Eis auf Herz und Hals und Verabreichung von Serum antithyreoid. anfangs bessere Diurese bis 2400, doch bald wieder geringere Urinmengen; Herzklopfen und Zittern unverändert.

30. Mai 1908. Operation, Excision des rechten Strumalappens (parenchymatöses, folliculäres Gewebe, wenig Colloid); glatte Heilung. Diurese 7. VI. 2600, 8. VI. 2800; rasche Besserung aller Symptome. Im Lauf des Sommers ab und zu geringe Oedeme an den Knöcheln, sonst aber durchaus gutes Befinden.

Gegen ärztlichen Rat trat Pat. Anfang September in Basel als Köchin ein. Fünf Wochen später trat bei Anstrengungen Herzklopfen auf, eine Woche danach schwollen die Füsse an. Bei der Aufnahme in die Basler Klinik (12. XI. 1908) fanden sich starke Oedeme an Beinen und Abdomen, starker systolischer Venenpuls, lebhaftes Klopfen der Carotiden, Herzspitzenstoss 1 Finger auswärts der Mamillarlinie, hebend, erschütternd; relat. Herzdämpfung 1 Finger nach rechts vom r. Sternalrand; überall lautes systolisches Geräusch, zumal an der Spitze. Puls ca. 120, stark arhythmisch (Arhythm. perp.). Leber nicht sicher zu palpieren oder zu perkuttieren. Mässig starker Exophthalmus, Graefesches Zeichen, grosse linksseitige Struma (Halsumfang r. 14, l. 17 cm.).

21. V. Unter Digalen und Coffein bedeutende Besserung, Diurese 3 — 4000 ccm., Puls ca. 90, noch arhythmisch, doch weniger häufig die überstürzten Schläge, systolisches Geräusch leiser. Körpergewicht von 79,5 auf 62,2 Kg. gesunken.

Weitere Besserung bis Ende Dezember. Seit Anfang Januar trotz Digitalis wieder Zunahme der Beschwerden; Harn 5—800, Oedeme bis Nabelhöhe. Herzdämpfung reicht 2 Finger über die Mamillarlinie.

Patientin erliegt in diesem Zustand einem Erysipel, das sich von einem leichten Dekubitus aus ausbreitet. Die anatomische Diagnose lautet Basedow, Atrophia fusca myocardii.

Fall II.

Eine 48-jähr., früher gesunde Frau war im Frühling 1908 wegen Uterinblutungen im Frauenspital expektativ behandelt worden. Seitdem bestand Schwächegefühl und Zittern. Juli 1908 traten Herzbeschwerden auf, Herzklopfen, besonders beim Gehen, gleichzeitig schwoll der Hals an. 2 Monate später kam vorübergehend Oedem der Füsse. Pat. bleibt Vormittags im Bett.

Deutl. Exophthalmus, Lidschlag selten, Graefes Phänomen deutlich. Beträchtliche Struma, derbe Seitenlappen, weichere mittlere Partie; systolisches Blasen über der Struma; über den Jugularvenen kontinuierliches Nonnensausen. — Herzstoss im 5. IR, 1 Finger ausserhalb der Mamillarlinie, hebend und erschütternd; rel. Dämpfung reicht bis 1 Finger rechts vom r. Sternalrand, 2 Finger links von der Mamillarlinie; leise, dumpfe Töne, überall lautes systolisches Geräusch; absolut unregelmässige Herzaktion, arhythmia perpetua mit vielen Extrasystolen, Puls an den Radiales 100—115, am Herzen 125—132. Leberdämpfung 2 Finger unter dem Rippenbogen, 4 F. unter dem proc. ensif. — An Händen und Füssen feinschlägiger Tremor. Pat. schwitzt stark. Keine Oedeme. Blutdruck 120—70 cm. H_2O. — Unter Ruhe, Digitalis und Coffein rasche Besserung, Puls langsamer, ca. 90, gleich frequent an Radialis und Herz. Im Lauf der folgenden $1^1/_2$ Monate weitere Besserung, Puls ca. 80, aber noch immer absolut unregelmässig, Venen pulsieren weniger stark, Leberdämpfung kleiner; Mitte Januar leichte Angina, Temp. stieg bis 38,7, der Puls auf 135; nach 2 Tagen Fieberabfall, Puls aber noch 100. Das Körpergewicht sank von 47,4 Kg. am 13. I. auf 44,2 am 27. I. Die Bronchitis hielt noch einige Wochen an, im Sputum wurden wiederholt Herztehlerzellen gefunden. Anfang Februar stand Pat.

zuerst auf; sie fühlte sich wesentlich kräftiger, bekam aber noch bei jeder Aufregung und bei jeder Anstrengung Herzklopfen und Dyspnoe, war Mitte März als Maximum 4 Stunden täglich auf.

20. III. halbseitige Strumektomie, rasche Wundheilung. In der Folgezeit bildeten sich alle Symptome, namentlich die subjektiven Beschwerden, Aufgeregtsein, Herzklopfen, Schwächegefühl, mehr und mehr zurück und Pat. konnte nach 4-wöchentl. Landaufenthalt Anfang Juni ihren Haushalt wieder übernehmen. Der Exophthalmus war damals geringer, aber doch noch deutlich, Gräfe'sches und Stellwag'sches Symptom noch angedeutet, Tremor und Neigung zu Schwitzen fast ganz verschwunden, die Venen nicht mehr abnorm gefüllt. Dagegen bestand die Verlagerung des Spitzenstosses 1 Finger nach aussen und die absolute Unregelmässigkeit des Herzschlages noch unverändert fort. Blutdruck 117—70.

Als sich Pat. Ende Oktober wieder vorstellte, berichtete sie, dass sie ihren Haushalt gut besorgen könne, wenn sie auch noch weniger leistungsfähig sei als sie früher gewesen; Herzklopfen sei ganz geschwunden. Tatsächlich war jetzt von der Herzdilatation nichts mehr nachzuweisen. Spitzenstoss in der ML. fühlbar, Dämpfung nicht verbreitert, Herzschlag jetzt 80, ganz regelmässig; Halsvenen nur im Liegen eben wahrnehmbar, zeigen jetzt bei Registration normalen präsyst. diast. Venenpuls. Zittern eben angedeutet. Exophthalmus noch deutlich.

Fall III.

49-jähr. Köchin R. Sch.; in der Familie ist Herzleiden vielfach vorgekommen; Patientin hatte mit 20 Jahren Schleimfieber, sonst will sie immer gesund gewesen sein.

Beginn der jetzigen Erkrankung vor einigen Wochen; sie musste ins Bett wegen „argem Husten" mit viel Auswurf. Letzte Zeit hat Pat. beständiges Herzklopfen; auf Digitalis soll Pat. erbrochen haben, verlor den Appetit, magerte ab und wurde immer schwächer. Menses unregelmässig. Es besteht Verstopfung. Diurese gut.

Status praesens v. 11. V. 09:

Mittelgrosse Frau, Ernährungszustand ordentlich. Geringer Exophthalmus, Möbius, Stellwag, Graefe vorhanden. Pupillen normal. Am Hals apfelgrosser knolliger Kropf. Kein Tremor der Zunge. An den Lungen feines, mittelblasiges, klingendes Rasseln. Spitzenstoss im V. Interkostalraum an der vorderen

Axillarlinie, stark hebend. Mässig starker systolischer Venenpuls. Relative Dämpfung: vord. Axillarlinie — III. Rippe — 1 F. rechts vom rechten St Rd. Abs. Dämpfung: linke Mamillarlinie — rechte Parasternallinie — IV. Rippe. Lautes systolisches Geräusch über alle Ostien. Starke Arhythmia perpetua; auch die kräftigeren Pulsschläge deutlich celer, wenig gefüllt und gespannt, beschleunigt. Herztöne überall hinten am Thorax zu hören. Beim flachen Auflegen der Hand auf das Abdomen deutlicher Aortenpuls fühlbar. Milzdämpfung etwas verbreitert. Keine Oedeme, keine Cyanose. Sensorium leicht benommen, soporöser Zustand. Urin nicht konzentriert, spez. Gewicht 1013—15, wenig Eiweiss, vereinzelte, auch verfettete Epithelien, keine Cylinder; vereinzelte weisse und rote Blutkörperchen. Aceton, Acetessigprobe stark positiv. Blutbild normal. Blutdruck anfangs 135—90 H_2O; am 18. ds. 160—90; am 21. desselben Monats 210—80 H_2O. Lumbalpunktion ohne positives Resultat.

In der Nacht vom 17. auf 18. ds. bekommt Pat. einen leichten Kollapsanfall; am 18. abends Herzaktion etwas kräftiger, der Puls sehr schwach; soporöser Zustand; am 20. ds. dauernd soporös, leichte Benommenheit; alle Nahrungsaufnahme per os unmöglich. Am 21. desselben erfolgt der Tod im Kollaps.

Sektionsbefund: Struma parenchymatosa nodosa; linksseitige Herzhypertrophie mit Dilatation. Im Mediastinum ant. grosse Thymus, 4 resp. $6^1/_2 \times 3 \times {}^1/_2$ cm., blutreich. Milz etwas vergrössert. Doppelseitige kongenitale Cystenniere, Cysten von 1-2-5-10-30 mm. Grösse, mit urinös riechendem klaren Inhalt.

Fall IV (Kropfherz).

M. St., 55-jähr. Dienstmagd, hatte im Winter öfters Husten und Athemnot. Dieses Frühjahr bekam sie häufig Atemnotanfälle; seither hat sie geschwollene Beine. Jetzt klagt Pat. über Schmerzen in den geschwollenen Beinen, besonders an der linken grossen Zehe; starke Atemnot, Husten und öfteres Brechen.

Status am 12. VI. 09.

Starkes Oedem an den Unter-, schwächer an den Oberschenkeln, andeutungsweise auch an der Brustgegend und den Handgelenken. Kreuzgegend und Dorsum pedis gerötet, die Haut gespannt, glänzend, druckempfindlich. An der l. grossen Zehe ein Ulcus. Lungen von Ang. scap: an beiderseits gedämpft, in der Axillarlinie höher. Leise Rasselgeräusche, etwas Reiben.

Spitzenstoss daumenbreit ausserhalb der Mamillarlinie im V. Intercostalraum. Abs. Herzdämpfung: III. Intercostalraum — linker StRd. — etwas ausserhalb d. Mamillarlinie. Rel. Dämpfung: ob. Rand d. III. Rippe — daumenbreit r. v. r. StRd. — 3. F. l. v. l. Mamillarlinie. Auf der rel. Herzdämpfung ein „Aufsatz" relativ gedämpft bis zum Jugulum. Töne an der Spitze lauter, anscheinend rein. Puls 124, regelmässig, mässig gefüllt. Blutdruck 160 —80 H_2O. Diurese wenig, im Urin wenig Eiweiss, keine Zylinder; Urobilin. Im Sputum reichliche Herzfehlerzellen.

Mit der klinischen Behandlung trat Besserung ein, aber nur vorübergehend; dann kam es zu unregelmässiger Herzaktion, abwechselnd kurze und längere Systolen; Delirium cordis. Unter schneller Zunahme der Beschwerden erfolgte der Exitus am 21. desselben Monats.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Thromben in beiden Herzohren und Vena cava inf. Braune Lungeninduration. Pleuritis adhaesiva sin. Gangraen d. l. gr. Zehe. Atrophische Stauungsleber, Stauungsmilz, Milzinfarkt; haemorrhagische Infarzierung von beiden Nieren und Dünndarm; multiple Dünndarmcarcinome. Struma colloides diffusa. Herz mikroskopisch ziemlich starke braune Atrophie, keine Verfettung; Lungenzupfpraeparat mit Herzfehlerzellen. Nieren wenig hyaline Glomeruli, starke Verfettung der Tubuli, sehr starke Hyperämie und Blutungen, keine Vermehrung des Zwischengewebes.

Im letzten Fall handelt es sich um eine rasch einsetzende Herzinsuffizienz bei einer mit Kropf behafteten Pat., bei welcher sich für die Herzschwäche keine anderweitige Ursache fand.

Die Struma erwies sich als rein parenchymatös und es erscheint deshalb wohl zulässig, die Herzinsuffizienz auf thyreotoxische Momente zu beziehen, wenn auch zuzugeben ist, dass sich ein strenger Beweis für diesen Zusammenhang nicht erbringen liess.

Auch der Fall III ist nicht absolut eindeutig. Eine mit alter Struma nodosa und mässig starken Basedowsymptomen behaftete Frau erkrankt ziemlich plötzlich mit rasch zunehmenden Herzbeschwerden und stirbt unter Zeichen starker Herzdilatation. Die Sektion ergab deutliche linksseitige Herzhypertrophie und legte zunächst die Auffassung nahe, dass auch hier ein mit Struma oder Basedowkrankheit zusammenhängendes Herzleiden vorliege. Zweifel an dieser Deutung wurden aber durch den Befund der Zystenniere erweckt, welcher an renale Herzhypertrophie und ur-

ämische Symptome denken liess. Die relativ reichliche Urinsekretion und der geringe, erst in den allerletzten Tagen leicht ansteigende Blutdruck sprachen nicht gerade für derartige Beziehungen; doch möchten wir wegen dieser Unsicherheit diesen Fall hier nur kurz erwähnen und nicht für weitere Schlussfolgerungen verwerten. —

Bei den beiden übrigen Fällen (Fall I u. II) konnte an der Diagnose Morb. Bas. kein Zweifel sein. Struma, Exophthalmus, Tachycardie, Tremor, Neigung zu Schwitzen, nervöse Erregtheit, dazu Herzklopfen und Dyspnoe waren deutlich ausgesprochen. Das Besondere der Fälle liegt in den schweren Herzstörungen. Beide Patientinnen boten das ausgesprochene Bild der Herzinsuffizienz, sie machten durchaus den Eindruck von Herzkranken, hatten Oedeme, Stauungsleber, Schwellung und starke Pulsation der Halsvenen, Stauungsharn, starke Verbreiterung des Herzens, dazu jene Form der Herzarhythmie, welche als Arhythmia perp. in den letzten Jahren genauer studiert und in ihrer Besonderheit erkannt oder doch wenigstens dem Verständnis näher gebracht worden ist.

Dass es sich hier nur um zufällige Koinzidenz anderweitiger schwerer Herzstörung mit Basedowscher Krankheit handle, erscheint höchst unwahrscheinlich durch den Krankheitsverlauf: Ganz parallel den Schwankungen der Basedowbeschwerden schwankte auch die Intensität der Herzstörung, und als nach der Strumektomie die Basedowsymptome zurückgingen, bildeten sich auch die Herzstörungen derart zurück, dass die vorher schwer dyspnoischen Patientinnen wieder arbeitsfähig wurden. Trotz dieser Wiederherstellung ausreichender Herzaktion änderte sich die Pulsunregelmässigkeit zunächst nur quantitativ, nicht aber qualitativ, wie ja auch bei vielen Herzfehlern die durch Vorhofüberdehnung bedingte Arhythmia perpetua bestehen bleibt, auch wenn das Herz für den Körper wieder durchaus ausreichend arbeitet.

Um so bemerkenswerter erscheint es, dass bei dem in Heilung ausgegangenen Fall einige Monate nach Wiederkehr der Arbeitstähigkeit mit dem völligen Zurückgehen nachweisbarer Herzdilatation auch die Pulsunregelmässigkeit verschwand und gleichzeitig am Venenpuls die Vorhofstätigkeit wieder deutlich erkennbar wurde.

Es handelt sich bei unseren Fällen augenscheinlich um eine ungewöhnlich intensive Einwirkung der Noxe, welche die Base-

dowsymtome auslöst — wir dürfen wohl ohne weiteres sagen der Schilddrüse — auf das Herz derart, dars dies Organ nicht nur zu beschleunigter und erregter Tätigkeit, sondern auch zu ernster Funktionsstörung veranlasst wurde. Wenn wir sonst mehr gewohnt sind, die aufgeregte Schlagweise des Herzens als Effekt der thyreotoxischen Einwirkung zu betrachten und die zunehmende Dilatation und Insuffizienz des Herzens als sekundäre Erscheinungen anzusehen, so scheinen unsere Fälle defür zu sprechen, dass die Herzinsuffizienz in direkter Abhängigkeit vom thyreotoxischen Moment sein kann und dass diese ausgesprochene Herzinsuffizienz der Basedowschen Krankheit durch die spezifische Behandlung wesentlich gebessert werden kann. In einem Fall hatte anscheinend Moebius'sches Serum in dieser Weise, wenn auch nur passager, günstig gewirkt; später wurde durch Strumektomie ganz wesentliche Besserung der Basedowsymptome und Verschwinden der Herzstörung bewirkt. Noch deutlicher war der Effekt der Strumektomie im 2. Fall; hier waren zwar vorher schon durch Ruhe und Digitalis die Basedowsymptome wie auch das Herzleiden wesentlich gemildert; aber erst nach der Strumektomie wurde die Pat. wirklich bis zur Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt.

Kurz hervorgehoben sei noch der Krankheitsverlauf des einen dieser Fälle: Scheinbar spontane Entwickelung der Herzstörungen und der Basedowsymptome; vorübergehende Besserung durch Ruhe, dann durch Antithyreoidserum; bei neuer Verschlimmerung rasche und scheinbar andauernde Heilung nach partieller Strumentomie. So lange die Pat. in ihrem Schwarzwalddorf blieb, war alles gut, trotzdem die Pat. noch eine deutliche Struma hatte. Als sie in völligem Wohlbefinden eine Stelle als Köchin in der Stadt annahm, brachen nach drei Wochen alle Symptome in intensiverer Weise wieder aus. Der Fall demonstriert gut die zweierlei Momente, welche bei der Entstehung der Basedowschen Krankheit in Betracht kommen: der Struma und der neuen aufregenden äusseren Einflüsse der Umgebung.

Lehrreich erscheint uns ferner ein Umstand bei der 2. Pat.; infolge einer leichten Bronchitis hatte die Pat. eine geringe Temparatursteigerung; dabei stieg die Pulszahl fast auf das doppelte und sie verlor mehrere Kilos von ihrem Körpergewicht im Verlauf von wenigen Tagen. Die ausserordentlich gesteigerte Erregbarkeit und Empfindlichkeit der Kranken auch im Stadium deutlicher Besserung kommt dadurch aufs deutlichste zum Ausdruck.

Bei allen unseren Fällen bestanden starke systolische Geräusche, besonders zwischen der Spitze und dem unteren Sternalteil deutlich hörbar. Aus diesem hätte man eine Mitralinsuffizienz, aus dem Venenpuls eine Tricuspidalinsuffizienz schliessen dürfen. Da organische Klappenfehler bei Morb. Bas. erfahrungsgemäss selten sind, wäre an musculäre oder relative Insuffizienz zu denken. Solche relative Insuffizienzen der Mitralis und Tricuspidalis lassen sich kaum mit Sicherheit ausschliessen, aber ebensowenig beweisen. Denn systolische Geräusche können nach den heutigen Lehren doch auch durch andere Ursachen entstehen und der possitive Venenpuls kann sicher lediglich durch das Versagen des rechten Vorhofs bedingt sein ohne jede Klappenfehler.

Ueberblickt man nun den ganzen Symptomenkomplex der Herzstörungen, so ist es leicht einzusehen, dass das Herz bei „Basedowveränderung“ ebenso wie beim „Kropfherzen“ in höchstem Masse in Mitleidenschaft gezogen ist. Während aber die folgenschweren Erscheinungen der Herzinsuffizienz in der Regel erst nach längerem Bestehen und chronischem Verlauf zutage treten und die verhältnismässig günstige Prognose der Basedowschen Krankheit trüben, sind die hier mitgeteilten Fälle Beispiele dafür, dass die Erscheinungen der Insufficientia cordis auch schon in den frühesten Stadien auftreten und in ganz akuten Formen auch den Tod herbeiführen können.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Gerhardt, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des klinischen Materials, sowie für die vielfache liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Blauel, Ueber das Verhalten des Herzens bei Struma. Beiträge z. k. Chir. L. XII. Heft 1, 1909.

Boinet, Untersuchungen üb. Morb. Bas. Revue de méd. 1898. cit. Münch. med. Wochenschr. 1898.

Buschan, Basedowsche Krankheit, in Eulenburg's Real-Encykl. 3. Aufl 94. Leipzig.

Charcot, Leçons du mardi; Schmidts Jb. Bd. 229.

Donath, Beiträge zur Path. u. Ther. der Basedowschen Krankheit, III. Blutdruckverhältnisse bei M. B. Ztschr. f. k. Med. Bd. 48.

Eppinger, Falta und **Rudinger,** Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf Nerven- und Gefässsystem. Congr. f. inn. Med. 1908.

Gauthier, De la cachexie thyroïdienne dans la maladie de Bas. Lyon méd. LVIII. 22.

Gerhardt, Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen. Arch. f. k. Med. 81. 1904.

— Die Differentialdiagnose d. nerv. Herzstörungen. Kl. f. nerv. u. ps. K.

— Die Unregelmässigkeiten des Herzschlages Ergebnisse d. inn. M. u. KHK. II.

Graeves, The nature and treatment of parenchym. goitre, cit. Schmidts Jb. 302.

Grohmann, Beiträge zur Aetiol. u. Sympt. d. M. B. Inaug.-Diss. Berlin 1894.

Hering, Ueber den Pulsus irreg. perp. Arch. f. kl. Med. Bd. 94.

— Zur experiment. Analyse d Unregelm d. Herzens, Pflüger's Arch. Bd. 82.

— Ueb. den normalen Ausgangspunkt etc Münch. med. Wschr. 1909, No. 17.

Herz, Herzmuskelinsuffizienz durch rel. Enge d. Thorax. Congr. f. i. Med. 1908.

Hoffmann, Ueb. d. kl. Bedeutung d. Arhythmie d. Herzens. Med. Kl. No. 43, 1906.

— Pathologie und Therapie d. Herzneurosen etc. 1901 Wissbaden.

Kocher, A., Basedowsche Krankheit. Mitt. aus d. Gr. d. Med. u. Chir. Bd. IT.

Kocher, Th., Pathologie d. Schilddrüse, Kongress f. inn. Med 1906.

Koenig, Lehrb. der sp. Chirurgie, Bd. I.

Kraus, Pathologie der Schilddrüse. Kongr. f. inn. Med. 1906.

— Basedowsche Krankheit, in Ebstein u. Schwalbe's Hb. Bd II.

— Ueber Kropfherz, Wiener kl. Wschr. 1899.

— Ueber Kropfherz, D. med. Wschr. 1906.

Krehl, Pathologische Physiologie, Leipzig 1898.

— Erkrankungen des Herzmuskels etc. in Nothnagel's Hb. Bd. IV.

Mackenzie, Clincal lectures of Craves disease. The Lancet 1890

— Diseases of the heart. Lond. 1908.

Minnich, Das Kropfherz etc. Leipzig, 1904.

Möbius, Basedowsche Krankheit, in Nothnagel's Handb. Bd. XXII.

— Ueb. d. Wesen der Basedow'schen Krankheit. Centralbl. f. NHK. X. 1887.

Mosse, Zur Kenntnis einiger seltener Störungen bei der Basedow'schen Krankheit. Berl. Kl. W. 1907, No. 1.

Müller, Beiträge zur Kenntnis der Basedow'schen Krankheit. Arch. f. kl. Med. Bd. LI.

— The nervous affections of the heart. Arch. of. int. Med. 1908.

Marray, cit. Schmidt's Jb. Bd. 302.

Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten, 5. Aufl. 1908.

Plesch, Hämodynamische Studien. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. VI. Hft. 2.
Rautenberg, Ueb. Synergie u Asynergie der Vorhöfe etc. Münch. med. Wschr. No. 8. 1909.
Reymond, Goître exophthalmique, cit. Schmidt's Jb. Bd. 241.
Reynolds, cit. Schmidt's Jb. Bd. 227.
Romberg, Krankheiten des Herzens, in Ebstein und Schwalbe's Jb. Bd. I.
Roux, Remarques sur 115 opérations de goître. Festschr. f. Kocher. 1891.
Rose, Der Kropftod u. d. Radicaloperation der Kröpfe. Arch. f. k. Chir. Bd. XXII.
Schott, Zur Frage der akuten Herzüberanstrengung. Cong. f. in. M 1908.
Schranz, Beiträge zur Theorie des Kropfes. Arch. f. kl. Chir. Bd. XXXIV.
Sée, Symptomes de la maladie de Basedow France med. 1878.
Spiethoff, Blutdruckmessungen bei Morb. Bas. Centralbl. f. inn. Med. No. 33, 34, 35. 1902.
Stern, R., Differentialdiagnose und Verlauf des M. Bas. etc. 1909.
Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. II. Leipzig. 1907, 7. Aufl.
Tucci, cit. Schmidt's Jb. 277.
Wenckebach, Zur Analyse d. unregelm. Pulses. Z. f. k. M. Bd. 36, 37.